

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 215

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean G. PÉRACHON

Né le 30 Août 1902, à Paris

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris

**LA PYÉLONÉPHRITE
TYPHIQUE
COLIBACILLAIRE**



Président : M. RATHERY, Professeur

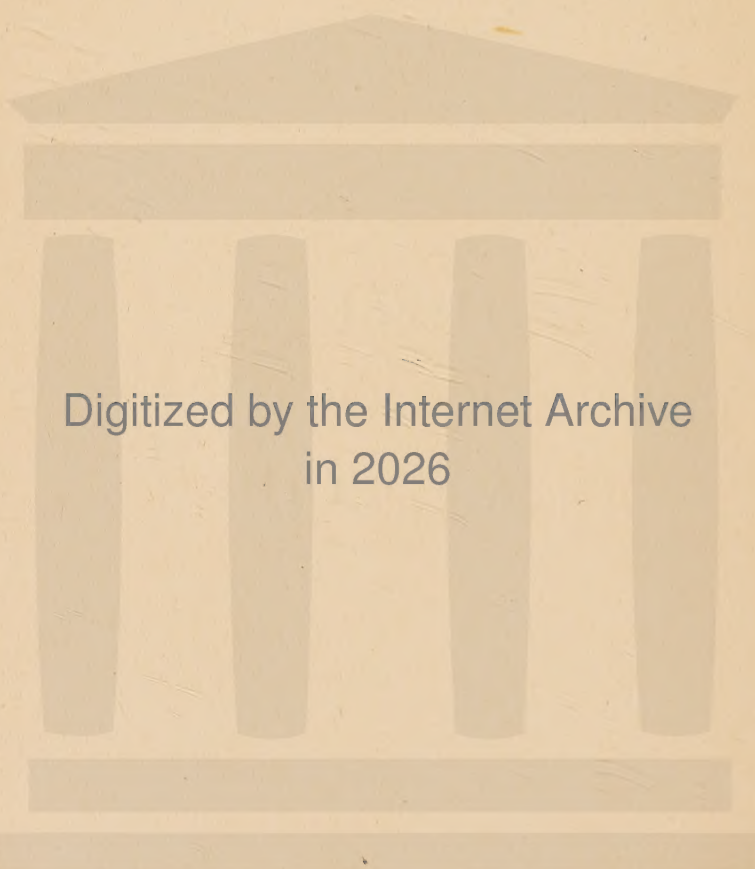
PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean G. PÉRACHON

Né le 30 Août 1902, à Paris

Ancien interne Provisoire des Hôpitaux de Paris

**LA PYÉLONÉPHRITE
TYPHIQUE
COLIBACILLAIRE**

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	ROUVIERE.
Physiologie.	GREGOIRE.
Physique médicale	BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CLERC.
Anatomie pathologique.	LENORMANT.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	CHAMPY.
Thérapeutique.	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.	LOEPER.
Médecine légale.	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
	DELbet.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI.Clinique médicale.	HEITZ-BOYER. ...Clinique chirurgicale.
CHIRAY.Clinique médicale.	MATHIEU.Clinique chirurgicale.
DEBRE.Clinique médicale.	MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
DUVOIR.Clinique médicale.	PROUST.Clinique chirurgicale.
BASSET.Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.Clinique chirurgicale.	LE LORIER.Clinique obstétricale.
	LEVY-SOLAL. ...Clinique obstétricale.
	METZGER.Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY
PROFESSEUR DE CLINIQUE THERAPEUTIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Qui a bien voulu m'accueillir dans son
service et accepter la présidence de cette
thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. FROMENT
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
ASSISTANT DU PROFESSEUR RATHERY

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ LÉRI

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR HUBER

MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR KUSS

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE

LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

MÉDECIN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUZON

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
ASSISTANT DE CONSULTATION DES HOPITAUX

C'est Bouchard en 1881 qui signala le premier la possibilité de bactériurie au cours de la dothienenterie. Par la suite Vidal, Chantemesse et Vincent en publièrent de nombreuses observations.

Actuellement la bactériurie est regardée, comme un épisode très fréquent et quasi habituel. Par contre, il est plus rare qu'elle provoque une atteinte de l'arbre urinaire, et pendant longtemps les complications vésicales et pyéliquies de la fièvre typhoïde furent tenues pour des faits exceptionnels.

En 1893, on signale un cas de cystite à Eberth.

En 1901 une communication de Léopold Lévi et Lemierre précise les caractères essentiels des cystites typhiques.

Les auteurs insistent sur deux faits : l'apparition au déclin de la maladie et l'existence d'une albuminurie prémonitoire.

Ils soulignent la persistance de l'acidité urinaire au cours de ces cystites et font allusion à ce propos aux cystites colibacillaires. Ils vont plus loin, et ils ajoutent :

« Il semble que parfois un autre microbe puisse prendre la place de l'Eberth après la disparition de celui-ci. Le troisième malade de Curschmann, bien guéri de sa cystite et de sa bactériurie est examiné une dernière fois avant sa sortie : son urine contenait du colibacille.

On connaît du reste 2 faits rapportés par Blumer où coexistaient dans l'urine le coli et l'Eberth ».

Voici posée, pour la première fois, en France, la question du colibacille dans les pyélonéphrites de la typhoïde, question qui avait déjà fait à l'étranger l'objet d'importants travaux en particulier sous les signatures de Blumer et de John Hewetson (1895).

Désormais, on s'applique surtout à rapporter des cas de pyélonéphrites ou de pyélocystites typhiques à Eberth ou à para :

1 cas de pyélite à Eberth Kelly, *Médical record*, 1905.

5 cas de pyélite post-typhique. Browles et Chapman. *Glasgow, Medical Journal*, 1906.

La thèse de Manens, Paris, 1911, met au point la question en réunissant 26 observations recueillies dans la littérature.

G. Etienne présente en 1916 à la *S. M. H.* 1 cas de pyélonéphrite à Eberth.

Lemierre et Coyon 2 cas dûs au para B, *S. M. H.*, juillet 1916. Ilitch, Thèse Nancy, *Les infections urinaires de la fièvre typhoïde*.

En 1920 la thèse de Fournière apporte à cette étude une nouvelle contribution avec 5 cas inédits. L'auteur étudie la complication pyélorénale dans toutes ses modalités et s'étend en particulier sur son traitement en mettant à profit les travaux de Schotmüller ; instillations véricales de nitrate Hg dans les formes prolongées.

L'année suivante le Pr. Achard dans le *Progrès Médical* fait un exposé de la pyélonéphrite dothienentérique et en décrit 3 variétés :

Une forme suraiguë rare et fatale ;

Une forme aigüe, la plus commune, avec ou sans rétention ;

Une forme prolongée aboutissant à la pyonéphrose.

Là encore, il est insisté sur les bons effets obtenus dans les formes traînantes par les lavages et instillations du bassin.

En 1925, Patch dans le *Journal d'Urology* consacre un article à la question ; son opinion est que la bactériurie est assez fréquente. (On l'observerait dans 20 à 40 % des typhoïdes) et que d'autre part « une pyélite de voie sanguine au cours d'une maladie infectieuse aigüe doit être considérée comme exception, la pyélite étant une infection secondaire à une néphrite primitive ». Quoiqu'il en soit, pour cet auteur, « une fois l'infection typhique du rein installée, son évolution ne diffère pas théoriquement de celles causées sur cet organe par d'autres germes ».

Ceci exprime bien l'impression générale que, quel que soit le bacille qui l'a provoquée, la pyélonéphrite typhique revêt une allure à peu près invariable. On ne songe pas, en un mot à faire une différence entre une pyélonéphrite à coli ou à Eberth.

Nous ne ferons que citer les observations dont nous avons pris connaissance :

3 cas de pyélonéphrite survenus chez des enfants atteints de typhoïde. Mickulowski, *Revue Française de Pédiatrie*, 1926.

1 cas de néphrotypus, Loeper et Lemaire, 1926.

Néphrotyphus, résultats comparatifs de la biliculture et de l'uroculture, Carnot, Libert et Bariéty, *Paris Médical*, septembre 1926.

Néphrotyphus, *Centralblatt in medecin*, janvier 1927.

Typhoid and pyelocystis, Barker, *J. Urology*, mars 1930 où, pour la première fois une différence semeiologique en fonction du germe est envisagée, l'auteur n'hésitant pas à reconnaître de grosses différences entre les symptômes selon qu'ils sont dûs aux para ou à l'Eberth.

La fièvre typhoïde à forme rénale, *Congrès Médical des Bouches-du-Rhône*, mai 1930 ; les rapporteurs envisagent essentiellement cette modalité anormale du début de la typhoïde qui répond au néphrotyphus.

En résumé, on se préoccupe surtout du néphrotyphus, on reconnaît l'existence de pyélonéphrite venant compliquer la typhoïde à ses différentes périodes, mais la complication est tenue pour rare et quand on l'étudie c'est en général, sans tenir compte du germe en cause.

Est-ce à dire que les relations de l'Eberth et du colibacille n'ont pas attiré jusqu'à ce jour l'attention des auteurs?

Bien au contraire.

Sanarelli en 1894 fit à ce sujet des travaux remarquables. Le rôle saprophyte du colibacille, l'exaltation de sa virulence par le bacille typhique, l'action inverse du coli sur le groupe Eberth, toutes ces études firent l'objet de multiples expérimentations.

Chantemesse et Widal, à peu près à la même époque, dans leurs recherches sur l'immunité et la thérapeutique de l'infection typhique, reprirent et complétèrent les travaux de Sanarelli et nous aurons plusieurs fois l'occasion de citer ces auteurs quand nous aborderons la pathogénie des pyélonéphrites colibacillaires chez les typhiques.

Nous avons vu, en outre, les observations de Léopold Lévi et Lemierre.

Nous aurons également à rapporter les observations de Netter et Ribadeau-Dumas, après celles de Lemoine et Sacquepée en 1907 ; à propos de l'infection ostreaire, ces auteurs discutent la part du colibacille dans les fièvres typhoïdes auxquelles ils font allusion.

La thèse de Fournière rappelle que sur 15 observations de Manens — empruntées d'ailleurs pour la plupart à John Hewetson — le colibacille s'est rencontré 3 fois à l'état pur et 3 fois associé.

A cette époque enfin le colibacille est à l'ordre du jour ; Widal et Benard en 1912 publient le premier cas d'hémoculture positive au colibacille. Achard et Graciet en 1904 avaient déjà publié une septicémie colibacillaire. Depuis lors, Lemierre et Abrami, Widal, Lemerre et Brodin en signalent à tour de rôle des cas.

De plus au Congrès d'urologie de 1914, Achard montre la fréquence de l'infection rénale par voie sanguine et enfin, en 1919, Heitz-Boyer décrit le syndrome entéro-rénal. Les troubles intestinaux occupent de ce fait une place importante dans l'étiologie des colibacilloses. Lemierre en 1920, Bitter et Gundel en 1924, Felty même

année, apportent des documents nouveaux au service des colibacillémies.

Le Congrès d'urologie de Bruxelles 1931, montre le polymorphisme du germe, son agression sanguine sous certaines influences, ses associations microbiennes. Le Pr. Rathery, en 1928, fait une étude d'ensemble du syndrome entéro-rénal à la lumière des données nouvelles.

A son instigation nous avons cru intéressant de reprendre l'analyse des pyélonéphrites typhiques en tenant compte des précisions modernes apportées sur le *modus vivendi* du colibacille.

Nous ne voulons pas dire qu'on ait ignoré jusqu'ici le rôle du colibacille dans les infections urinaires de la typhoïde. Tous les auteurs qui traitèrent de cette complication en ont rappelé des observations. Le Pr. Widal, dans son traité des maladies du rein, le Pr. Achard dans les maladies typhoïdes reconnaissent l'importance de son rôle dans le développement des dothientéries comme dans l'apparition des complications pyélorénales.

Mais les notions qui nous paraissent légitimer un retour sur ce sujet sont les suivantes :

1° La pyélonéphrite dothientérique n'est pas fréquente mais quand on l'observe est-il indifférent que le germe en cause soit l'Eberth ou le colibacille? Quand il s'agit de ce dernier la complication ne prend-elle pas une physionomie spéciale?

2° A la convalescence, la présence dans les urines d'un typhique du bacille d'Eberth est un phénomène banal ; celle du colibacille est insolite. Ceci nous conduit à étu-

dier la pathogénie des septicémies colibacillaires et des colibacilluries, étude qui n'est pas sans intérêt car il s'y rattache des considérations d'ordre pratique non seulement sur le traitement des pyélonéphrites typhiques, complication rare, mais encore sur la prophylaxie en général de la dothientérie.

OBSERVATION N° I

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DU Pr RATHERY

Mme S., 23 ans. Entrée le 18 septembre dans le service présentant une grande fatigue générale et une température élevée.

Le début remonte à une dizaine de jours. Il a été progressif, marqué par une asthénie croissante et une élévation thermique qui s'est accrue, semble-t-il de jours en jours ; mais la température n'a pas été prise durant cette période.

La malade n'a présenté à aucun moment de céphalée, de vertiges, d'insomnie, ni d'épistaxis.

Le 18 septembre 1931 : On l'examine : malade abattue, sans tymphos net. Température à 39°8. Pouls très rapide : 140.

Abdomen non météorisé, ne présentant pas de taches rosées. Ces taches n'apparaîtront que quelques jours plus tard et seront extrêmement discrètes.

Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La rate, par contre, est palpable, débordant d'un travers de doigt le rebord costal dans l'inspiration profonde.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

La langue est saburrale, assez humide.

Les selles, après une courte phase de constipation

deviennent diarrhéïques, de couleur ocre, le plus souvent, 2 à 3 par jour, rarement davantage.

Appareil cardiovasculaire : T A 11 — 6 1/2.

Le cœur est très rapide mais les bruits en sont perçus

Appareil respiratoire : l'auscultation fait entendre quelques râles sous-crépitaux aux bases.

Les urines ont un volume qui varie entre 750 et 1000 ; on y trouve des traces d'albumine, pas de sucre.

Une hémoculture, devant ce tableau, est pratiquée ; elle est positive à l'Eberth, aux para A et B.

Germes mobiles à gram négatif, qu'on n'a pas différenciés.

Le traitement consiste alors en enveloppements humides, on prescrit des extraits surrénaux, de la sparteïne, de la glace sur le ventre.

Du 19 *septembre* au 1^{er} *octobre* : La température se maintient aux environs de 39°, avec quelques écarts à 38°.

Le pouls est à 120.

L'état général ne se modifie pas sensiblement.

Cependant, le malade présente une pâleur assez marquée. La diarrhée augmente un peu.

Le 1^{er} *octobre* : Selle sanglante, diarrhée et sang. Dans la journée une nouvelle selle de même caractère.

Cet accident ne modifie pas sensiblement la courbe de température qui est inscrite toutes les 3 heures.

Le pouls demeure aux environs de 120.

On fait pratiquer une injection intra-musculaire d'anthéma (deux ampoules dans les 24 heures) tout en conservant les médications précédentes.

Les jours suivants, la diarrhée persiste, peu abondante (1 à 2 selles par jour) et présente encore quelques stries sanglantes pendant 1 jour ou 2.

Mais la température subit d'assez importantes variations ; elle descend au-dessous de 38°, le 3 et le 4 octobre 1931, et le volume des urines tombe à 500 cc.

Pourtant ni l'abdomen ni le cœur ne laissent rien observer qui puisse expliquer une modification thermique.

C'est alors, à partir du 5, que la température remonte aux environs de 39° avec variations quotidiennes atteignant parfois un degré.

Cet état se maintient stationnaire jusqu'au 20 octobre.

Le 20 octobre : L'hémoculture de nouveau pratiquée est négative (on aurait trouvé quelques rares bacilles dont les repiquages seraient restés stériles).

Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth à 1/50, 1/100 et 1/200 ; négatif au para (l'agglutination s'opère au bout d'une heure).

Les urines sont devenues troubles à l'émission ; elles sont examinées après sondage aseptique. On trouve de nombreux germes mobiles à gram négatif, identifiés par ensemencement sur eau peptonée ; la réaction de l'indol est positive. Il s'agit de colibacilles.

Urée sanguine : 0,18.

La malade se plaint de douleurs dans le flanc droit ; le ventre est souple ; les selles moins diarrhéiques et moins fréquentes (1 par jour).

La douleur, à l'examen, paraît correspondre au trajet de l'uretère et la palpation profonde de la région lom-

baire réveille une douleur nette. Le rein, toutefois, n'est pas perceptible.

Il n'existe pas de phénomènes dysuriquee.

Du 20 au 30 nov : La température présente de grandes variations, tombant à 37° où elle se maintient 2 à 3 jours puis marquant un clocher à 39 et plus.

La courbe des urines également irrégulière n'affecte pas de rapports avec celle de la température.

Du 3 au 10 novembre : La courbe thermique présentant encore de légères variations est autour de 39°.

Traitement : on pratique tous les 2 jours une injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum anti-colibacillaire de Vincent.

Le 12 : On commence à faire chaque jour pendant 4 jours, puis tous les 2 jours, un lavage vésical à l'eau bicarbonatée, suivi d'une injection intravésicale de 10 cc. de sérum de Vincent dilué dans 100 cc. d'eau et que la malade garde pendant une ou deux heures.

La température présente encore quelques oscillations entre 37 et 38°.

Mais à ce moment évolue un abcès de la cuisse ; on l'incise.

17 novembre : Depuis cette date la température est régulière autour de 37°.

Les urines : 1250 cc. en moyenne sont claires ne donnant qu'un très léger culot de centrifugation.

Elles ne contiennent à l'examen direct que quelques germes mobiles à gram négatif, quelques très rares leucocytes.

L'identification des germes montre encore qu'il s'agit de colibacilles.

On pratique de nouveau un séro-diagnostic. On obtient une agglutination de l'Eberth au 1/150 dès la première heure.

OBSERVATION N° II

(GUINON) résumée.

Fillette de 8 ans. Entre à l'Hôpital le 14 mars 1892 ; présentait depuis 8 jours des symptômes de typhoïde : céphalée, abattement, fièvre élevée.

Le jour de l'entrée, elle est très abattue, répond à peine aux questions et tousse un peu. L'aspect de la langue, les taches rosées sur l'abdomen, la température à 40° ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

5 avril : La convalescence paraît s'établir : 37° depuis 3 jours ; mais l'enfant cesse d'uriner, on est obligé de faire un cathétérisme vésical mais l'élasticité vésicale est très diminuée et on doit comprimer l'hypogastre pour évacuer.

Urines claires.

10 avril : On constate la présence de pus dans l'urine sous forme d'un dépôt blanc. Légère douleur en urinant.

17 avril : Douleur dans le rein droit.

20 avril : La température s'élève brusquement à 40°.

2 mai : Le rein gauche semble touché à son tour. La température se maintient aux environs de 40°.

Examen bactériologique des urines : présence de colibacilles. Guérison ultérieure.

OBSERVATION N° III

(résumée).

PUBLIÉE PAR LE PT ACHARD dans les *Annales de Médecine*
juillet 1915.

B... Charlotte, 21 ans, entrée le 22 juin 1913 à Necker ; rien de particulier dans les antécédents.

Au début de mai avait commencé à sentir de la fatigue et des maux de tête, puis des boutons ont apparu, aux membres supérieurs d'abord, puis sur le reste du corps.

A l'entrée on constate une stupeur marquée ; la malade répond à peine aux questions, reste immobile dans le décubitus dorsal, les yeux mi-clos, le visage rouge. Céphalée continue. Anorexie complète. Pas de vomissements ; pas de diarrhée ; au contraire constipation opiniâtre.

La langue est un peu sèche, saburrale, rouge sur les bords. Le ventre souple ; pas de gargouillement. Rate perceptible. Foie normal.

Température, 38°5.

On remarque sur l'amygdale droite une ulcération ovale, de 1 cm. 1/2 à bords légèrement décollés, à fond granuleux, rosé. Présence de cocci et de quelques bâtonnets sans spirilles.

W : négatif.

P.L. : donne issue à un liquide clair sans éléments figurés.

Les jours suivants : la température monte à 40°5, le 23.

Séro-réaction : négative au bacille d'Eberth.

Hémoculture : négative les 24 et 28 juin.

Séro agglutination le 28 juin : négative pour l'Eberth, le para B et le para C ; franchement positive au para A à 1/100 et encore légèrement à 1/200.

30 juin : Température entre 38°5 et 39°.

Etat général un peu meilleur ; la céphalée a presque disparu.

Urines : 800 à 1000. La malade se plaint de douleurs à la miction et les urines sont troubles.

Examen microscopique : nombreux bacilles.

Ensemencement : culture presque pure d'un bacille ayant les caractères du coli.

Déferescence en 10 jours, en lysis.

Crise urinaire le 25^e jour.

15 juillet : Séro-agglutination négative à 1/100 pour Eberth et para B et C ; franchement positive au para A à 1/100 et un peu à 1/450.

OBSERVATION N° IV

(déjà publiée).

Mme C. J., âgée de 54 ans, entre à l'Hôpital le 7 octobre 1907.

Malade depuis 3 semaines, elle est restée au lit chez elle pendant une quinzaine de jours.

Le 7 octobre : Dès son entrée on constate un état général grave : Température : 40°. Pouls : 120.

Examen des urines : albumine.

Il existe de l'œdème des membres inférieurs et une escarre sacrée.

Pas de symptômes digestifs alarmants : langue sale, mais pas de vomissements ; constipation modérée. Les symptômes les plus graves qui attirent immédiatement l'attention se trouvent du côté des poumons : on pense à une pneumopathie.

8 et 9 *octobre* : L'état paraît s'améliorer.

La température descend pendant 2 jours.

Le 10 *octobre* : La température monte en flèche à 41°.

La langue devient sèche et rôtie.

Une diarrhée abondante et fétide apparaît. Le séro-diagnostic n'est pas franchement positif.

Le 18 et le 19 *octobre* : La température tombe à 36°. Le pouls s'accélère à 140.

L'escarre sacrée prend des proportions considérables.

L'état général s'altère profondément.

Le 20 : La malade meurt dans le collapsus cardiaque.

Examen bactériologique du pus prélevé après autopsie d'un abcès du rein :

Cultures fétides, faisant fermenter le bouillon lactosé-tournesolé ; donnant des colonies épaisses sur pommes de terre.

« Il s'agit donc ici du colibacille et nous croyons que l'escarre sacrée lui a servi de porte d'entrée ».

OBSERVATION N° V

RÉSUMÉE PAR LE PR ACHARD dans les
« *Maladies typhoïdes* » (obs. XLVII).

..... « Au sixième mois d'une grossesse, atteinte également de fièvre paratyphoïde B, présentait à son entrée à l'Hôpital, 3 semaines environ après le début de la fièvre, des douleurs lombaires du côté droit, augmentées par la pression sur le triangle de J. L. Petit ; des urines rares et foncées avec des traces d'albumine et un sédiment dans lequel l'examen microscopique montrait quelques cellules vésicales, des polynucléaires et des bacilles gram négatif.

« Des cultures de colibacilles furent obtenues avec l'urine.

« La malade guérit et la grossesse poursuivit son cours.

« Ce cas est un exemple de pyélonéphrite gravidique colibacillaire, affection assez commune mais compliquant, ce qui est rare, une fièvre typhoïde ».

OBSERVATION N° VI

PR ACHARD

Les Maladies typhoïdes (n° LXXXVIII)
résumée par l'auteur

..... « Chez une femme de 21 ans, après une fièvre paratyphoïde B qui dura 25 jours, survinrent, après 6 jours de convalescence des signes de pyélonéphrite. Les urines renfermaient des colibacilles. »

OBSERVATION N° VII

Pr ACHARD

Les Maladies typhoïdes (n° XIII).

..... « Un jeune garçon de 16 ans, atteint de fièvre Eberthienne qui dura 22 jours, éprouva dans la convalescence des douleurs lombaires et eût de la pyurie qui céda rapidement. »

OBSERVATION N° VIII

Pr BEZANÇON

Déjà publiée.

Mme B... 28 ans, sans profession, entre à l'Hôpital, le 17 février 1920 avec une température à 40° et du subdélire.

D'après l'entourage la malade serait au 12^e jour d'un état infectieux fébrile.

L'examen montre, en plus de la prostration, un état saburral des voies digestives, une ou deux taches rosées sur le thorax et l'abdomen, une rate perceptible sur 7 travers de doigts.

Séro-diagnostic, Eberth, para A et B : négatif.

Les jours suivants, persistance d'une température presque en plateau à 39°5.

Le 19 février : Hémoculture négative à l'Eberth.

Le 27 février : Hémoculture positive à l'Eberth.

La température se maintient aux environs de 39°5, jusqu'au 7 mars.

Le 7 *mars* : Hémorragie intestinale.

Défervescence progressive à partir du 8 mars.

Apyrexie le 13 mai.

Le 14 *mars* : Elévation de la température qui atteint 39°5.

Le 17 : apparition de douleurs abdominales surtout à droite ; la température monte à 40°, le pouls devient incomptable, vomissements bilieux. On pense à une perforation mais l'état s'améliore les jours suivants. La température oscille entre 38 et 39°.

Le 21 *mars* : On constate des urines troubles.

Examen : Hématies, polynucléaires, gros bâtonnets prenant le gram.

Persistance de la température entre 38 et 38°5.

1^{er} *avril* : Cathétérisme des urètres : pus épais à droite, urines claires à gauche. Lavage du bassinnet au nitrate.

Le 9 *mai* : Cystoscopie avec cathétérisme des urètres :

Vessie de capacité normale. L'orifice uretéral gauche paraît sain. L'orifice uretéral droit occupe le sommet d'un monticule d'œdème.

On fait ensuite une identification du germe : il s'agit du colibacille.

L'affection évolue vers la dilatation pyélique.

1^{er} *juin* : Urine à peu près limpide.

Le 15 : La malade quitte le service.

Le 4 *août* : Urines limpides sans albumine.

Considérée comme définitivement guérie.

OBSERVATION N° IX

(Colibacillémie)

PUBLIÉE PAR LEMOINE ET SACQUÉEPEE

*à propos des fièvres typhoïdes
d'origine ostréaire.*

« Le malade dès le 31 octobre présentait des coliques avec diarrhée et tenesme. Depuis lors la diarrhée et le tenesme ont persisté. Il y eût d'abord 10 à 12 selles pendant 4 à 5 jours ; puis survint un calme relatif mais à la suite d'un voyage pénible la diarrhée reprit comme au début et le malade se fit hospitaliser le 14 novembre. Le 13 il avait eu un léger épistaxis.

Dès son entrée le malade produit mauvaise impression ; il paraît très déprimé, sa parole est entrecoupée de profondes inspirations ; la position assise provoque des vertiges, la faiblesse et l'accablement sont extrêmes. Depuis hier soir 15 selles : très liquides, jaune verdâtre, ni mucus, ni sang. Le ventre, un peu ballonné est sensible dans la région épigastrique, mais non dans les fosses iliaques. La rate est grosse, le foie normal, la langue blanche et un peu déséchée au centre, rouge sur les bords et à la pointe ; quelques nausées, une tache rosée typique. Le pouls est plein, à 100 par minute, non dicrote ; le premier bruit du cœur est assourdi, surtout à la pointe. Quelques râles fins aux bases pulmonaires.

« Le jour suivant, l'état s'aggrave.

« Le 18, taches rosées abondantes, quelques-unes présentant une teinte violacée de mauvaise augure. En

même temps, le pouls est devenu dicrote, les poumons sont encombrés de râles dans leur moitié inférieure.

« L'abdomen se météorise, la face est pâle, un peu cyanotique. On tente un traitement préventif des hémorragies, mais en vain.

Le 20 *novembre* : L'hémorragie intestinale apparaît résistant à toute thérapeutique et le sujet succombe le 22.

Examen bactériologique : Hémoculture le 20 *novembre* : Eberth.

2^e *prélèvement* le 18 : les cultures donnent, les unes le bacille d'Eberth, les autres un colibacille typique.

Le sérum prélevé le 15 *novembre* agglutine le bacille typhique à 1/600.

Le sérum prélevé le 18 *novembre* agglutine à 1/2000.

Le sérum prélevé le 15 agglutine le colibacille du malade à 1/200.

Celui du 18 *novembre* à 1/75. Ce même coli n'est pas agglutiné par les sérums normaux.

En conclusion : septicémie à Eberth et à colibacille à évolution particulièrement grave où la mort survient par hémorragie intestinale.

Les auteurs, tablant sur la soi-disant rareté des infections colibacillaires au cours des fièvres typhiques attribuent cette évolution grave à un colibacille spécial.

OBSERVATION N° X.

(Colibacillémie)

NETTER ET RIBADEAU-DUMAS

(Résumée).

..... Un enfant de 15 ans, entré à l'Hôpital avec 40°.

Le 15 *novembre* 1908. Une forte hémorragie intestinale fait tomber la température à 37°8.

Le 18 *novembre*. La température remonte à 40°2. L'hémoculture est positive à l'Eberth et au colibacille.

OBSERVATION N° XI

(Colibacillémie)

NETTER ET RIBADEAU-DUMAS

(Résumée)

Enfant de 11 ans. Entré à l'Hôpital avec une température à 40°.

Taches rosées et diarrhée.

Pas d'hémorragie intestinale. Mais 5 jours après l'entrée, la température tombe à 37°. L'enfant est très abattu. La température remonte et il meurt 4 jours après.

PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous n'étudierons qu'en dernier lieu les causes susceptibles de localiser le colibacille sur l'arbre urinaire. Nous nous arrêterons d'abord et surtout aux relations habituelles du colibacille et de l'Eberth dans le milieu intestinal au cours de la dothientérie.

Dans ces dernières années certains auteurs furent frappés par le fait que le bacille d'Eberth n'est pour ainsi dire jamais rencontré dans le milieu extérieur. Gory dans sa thèse rapporte plusieurs analyses d'eaux d'égoûts dépourvues de bacilles d'Eberth, riches en colibacilles et dont l'ingestion provoquait chez l'animal l'apparition d'une dothientérie.

Belonowsky, en 1927, écrivait : « L'étiologie de la fièvre typhoïde n'a pas encore été élucidée jusqu'à présent, le bacille spécifique ne se rencontrant presque jamais dans la nature ». Tablant sur cette constatation, il ajoute : « Il est légitime de penser que le colibacille pénètre dans l'organisme et qu'il se transforme en bacille typhique au contact des cellules par symbiose ». Après de nombreuses expérimentations, l'auteur parvient à des résultats qu'il considère comme concluants, du moins, *in vitro*. Cette opinion n'est peut-être pas éloi-

gnée de la vérité, mais nous n'avons pas à la défendre. En la citant, ce que nous voulons c'est montrer qu'il est impossible d'étudier le processus typhoïde sans remarquer le rôle fondamental que joue le colibacille dans l'étiologie et la marche de cette infection.

I. Action réciproque du bacille d'Eberth et du bacille coli dans l'infection typhoïde

Il est admis aujourd'hui que la dothienenterie n'est pas une maladie entérogène mais un processus morbide général à localisation et à manifestation intestinale de nature hémotogène. Il est admis également que le bacille typhique choisit toujours les séreuses et surtout la séreuse abdominale ; or, on y retrouve sans exception le colibacille. Nous n'irons pas jusqu'à dire comme Belonowski qu'on l'y retrouve d'autant mieux qu'il y élabore le bacille typhique ; nous constaterons simplement que tout semble se passer comme si l'Eberth, venu jusqu'à nouvel ordre du cycle extérieur, avait besoin pour cultiver et être virulent d'un milieu préparé par le colibacille.

De fait, la rapidité avec laquelle un virus typhique, même très actif, perd son pouvoir pathogène, s'il n'est pas cultivé sans interruption dans l'organisme animal, outre qu'elle démontre l'instabilité de la virulence individuelle du bacille d'Eberth, tend à prouver l'influence pathogène du colibacille à son égard ; le virus typhique serait rendu nocif par l'action des produits toxiques du saprophyte. L'expérience a été réalisée qui consistait

à injecter chez l'animal des produits toxiques de saprophytes au déclin d'une infection typhoïde. L'auteur observa le retour à la virulence des microbes, l'envahissement de l'organisme et la mort de l'animal.

Mais il y a plus ; comme l'écrivirent Macaigne et Lesage en 1892 « le canal intestinal de l'homme et des animaux contient toujours le colibacille qui, non seulement présente beaucoup d'analogies avec le germe de la fièvre typhoïde mais peut, bien que vivant ordinairement à l'état saprophyte, exercer dans certaines occasions une influence plus ou moins marquée sur l'organisme, surtout lorsque le canal intestinal est frappé par quelque processus morbide ». En effet, non seulement le colibacille intervient dans la localisation intestinale et l'entretien de la septicémie éberthienne, mais encore, au cours de l'évolution de la typhoïde, il semble à son tour subir une exaltation de virulence, sous l'influence du bacille d'Eberth.

Sanarelli, en 1894 dans son étude sur la fièvre typhoïde expérimentale confirma cette opinion : « Le coli, dans des circonstances déterminées, c'est-à-dire lorsque la durée des désordres se prolonge est capable d'envahir l'organisme entier et d'y déterminer à lui seul une véritable et spéciale infection générale ».

Un fait bien connu des expérimentateurs est la pullulation du colibacille mis en présence d'autres germes. C'est encore Sanarelli qui écrit : « l'extraordinaire multiplication de ce germe et sa tendance à détruire tous les autres microbes et à rester le seul représentant des espèces bactériennes intestinales sont le résultat d'un

travail biologique actif dont les dernières conséquences ne doivent certainement pas rester indifférentes pour l'organisme malade qui est contraint de les subir ». Cette multiplication du colibacille et son exaltation de virulence devant l'Eberth sont illustrées par l'observation suivante, du même auteur : il s'agit d'un couple de cobayes soumis à l'injection sous-cutanée de 4 cc. de culture stérilisée de bacille typhique ; 12 heures après les 2 cobayes succombaient.

Leur exsudat péritonéal était extraordinairement riche en colibacilles. Les cultures du sang, du cœur et des autres viscères démontrèrent la présence du même microbe : « évidemment, conclut l'auteur, ces animaux étaient morts d'infection générale à bacille coli provoquée par l'injection de 4 cc. seulement de poison typhique. »

La valeur de cette expérience peut être contestée. Le passage post-mortem du colibacille dans le sang est considéré comme un phénomène banal par Hachard et Phulpin. Ce n'est pourtant pas l'opinion de Vincent qui écrit : « La présence du colibacille dans les viscères abdominaux et *a fortiori* dans le sang me paraît, contrairement à l'opinion courante, un phénomène très exceptionnel. J'ai pratiqué un très grand nombre de fois l'ensemencement du sang et du tissu splénique chez des sujets ayant succombé à des maladies infectieuses diverses et il ne m'est jamais arrivé de constater cette pullulation du bacille coli dans le cadavre autopsié au bout de 24 heures ». Peu importe, d'ailleurs, on ne saurait nier que la virulence des colibacilles puisse s'exalter à la

faveur de l'association microbienne. Rappelons à ce sujet le rapport de Spyridon Œconomos au dernier Congrès d'urologie « dans certaines circonstances, stase fécale, viciation du chimisme intestinal, augmentation de la virulence du coli, association microbienne, il se met à sécréter des toxines, l'épithélium intestinal s'altère et le colibacille passera dans le sang ». On voit donc d'une part la transformation du saphrophyte en germe pathogène et d'autre part cette transformation s'opérer dans certains cas à la faveur de l'association microbienne ; si bien qu'il est logique d'établir une relation de cause à effet entre l'irruption du bacille d'Eberth dans le milieu intestinal infesté de colibacilles et l'exaltation progressive de ce dernier.

Voici maintenant une observation due à Luis Figuiera de Lisbonne qui est l'équivalent chez l'homme de cette expérimentation chez l'animal.

Une femme de 38 ans entre le 19 janvier 1926 à l'Hôpital des maladies contagieuses de Lisbonne.

Elle se dit malade depuis environ 15 jours durant lesquels elle aurait présenté une forte fièvre, de la céphalée, des douleurs abdominales vives, des selles jaunes fréquentes. Symptômes qui se retrouvent à l'examen.

« Elle présentait, dit l'auteur, les signes cliniques d'une fièvre typhoïde ; elle avait eu des entérorragies, elle avait conservé un air hébété et apathique, elle répondait très paresseusement à nos questions ».

L'examen des urines montrait une albuminurie à 3 gr. et une grande abondance de leucocytes.

On fit des hémocultures pour rechercher le bacille d'Eberth mais on trouva des colonies de bacilles coli : bacilles immobiles, Gram négatif.

Les réactions d'agglutination du sérum de la malade avec le coli isolé ont été négatives.

« Pour bien nous assurer de la provenance du colibacille nous avons répété 4 fois les hémocultures à quelques jours d'intervalle et c'est seulement la 4^e culture faite le 13 février qui fut stérile. La bile employée pour les hémocultures appartenait à un même stock et dans les mêmes jours elle a permis le développement de bacilles d'Eberth dans les hémocultures d'autres malades. »

Enfin l'auteur signale le fait suivant :

« Nous avons isolé des selles le bacille d'Eberth, bien caractérisé par des épreuves sérologiques (avec 2 sérums agglutinants différents) et par les cultures dans les milieux ordinaires.

Les séro-réactions de Widal faites avec les bacilles d'Eberth et les para A et B ont toujours été négatives ».

Sans doute le bacille d'Eberth ne figure-t-il ici qu'à titre de virus de sortie ; il n'en est pas moins un virus vivant et qui n'a pas renoncé à son pouvoir pathogène.

Ainsi donc, voici un cas de colibacillémie avec pyélonéphrite qu'on peut imputer légitimement à la présence du bacille d'Eberth dans l'intestin. Le fait n'est pas habituel. En général, après l'ingestion de bacilles d'Eberth, on assiste au développement d'une septicémie à ce germe ; le rôle du coli consiste, semble-t-il, à localiser le processus infectieux sur l'intestin et à alimenter la virulence du bacille d'Eberth.

Quand le bacille d'Escherich intervient pour son compte c'est pendant l'évolution de la typhoïde, à titre d'infection secondaire : on a alors une colibacillemie survenant comme complication et suivie ou non de pyélonéphrite. Quoiqu'il en soit, typhoïde en activité ou typhoïde latente, l'influence du bacille d'Eberth sur le coli n'est pas contestable. La typhoïde doit prendre place parmi les causes qui stimulent la virulence du colibacille.

Ceci posé, attendu que la typhoïde se développe sur un terrain colibacillaire, il existe de ce fait, dès les premières heures de la maladie, toute une gamme de complications en puissances, depuis l'aggravation du processus local jusqu'aux déterminations viscérales éloignées' ayant la septicémie colibacillaire à leur base.

II. Complications locales

Nous nous étendrons peu sur les complications locales qui risquent de nous éloigner des pyélonéphrites colibacillaires.

Widal et Chantemesse, Vincent, attribuaient au colibacille une part de responsabilité dans certains symptômes des typhoïdes normales.

Le météorisme abdominal, la stase cœcale et le gargouillement iliaque, signes pour ainsi dire habituels semblent ressortir à la pullulation du saprophyte et aux fermentations qu'il produit.

Mais dans les observations de Sacquepée, comme dans la plupart de celles que nous rapportons dans cette thèse, il y a un fait particulier — l'apparition d'une

hémorragie intestinale. Si l'on tient compte de la rareté relative de l'hémorragie au cours de la typhoïde (4 % des cas environ pour Widal) et de la rareté au moins égale de la septicémie colibacillaire dans la même affection — en apparence du moins — leur coexistence, constatée à plusieurs reprises paraît singulière. On sait que le colibacille traverse aisément les tuniques intestinales sans qu'un processus ulcératif soit nécessaire ; faut-il pourtant voir dans celui-ci l'incident qui permet au colibacille de faire irruption dans le torrent sanguin ? dans 3 de nos observations l'hémorragie intestinale a précédé de quelques jours la colibacillemie. La surabondance de colibacilles décuple la virulence du bacille d'Eberth dont le pouvoir ulcératif s'accroît ; il se produit une hémorragie intestinale ; à sa faveur, le colibacille pénètre dans la circulation générale.

Est-ce au contraire parce que le colibacille a pris lui-même de la virulence que le processus d'ulcération s'aggrave, que l'hémorragie survient comme surviendra la septicémie colibacillaire ? Il est classique de dire qu'à l'inverse du bacille d'Eberth, le colibacille ulcère peu la muqueuse intestinale ; mais cette remarque qui concerne le colibacille en temps normal perd peut-être sa valeur quand il se trouve suractivé par la toxine typhique.

Quand on étudie les perforations intestinales au cours des typhoïdes on est frappé de l'abondance du colibacille dans l'exsudation péritonéale. Dans les observations d'Hewetson, en particulier les observations XVIII, XIX, et XX le typhique fait une perforation et l'exsudation péritonéale fourmille de colibacilles.

Même en tenant compte des réserves d'Achard et Phulpin, il y a là une constatation qui semble démontrer le rôle du colibacille dans le processus d'ulcération.

D'autre part, dans l'observation de Figuiera, où le rôle individuel du bacille d'Eberth en qualité d'agent de dothienenterie, est manifestement nul, l'auteur fait part d'entérorragies.

Les hémorragies intéressaient vraisemblablement le gros intestin et non le grêle. Il n'en est pas moins vrai que des cas semblables donnent à penser que le pouvoir ulcératif du colibacille a pu être jusqu'ici sous-estimé ; sans doute le saprophyte commun de la stase intestinale est-il habituellement peu virulent dans la séreuse intestinale ; mais la question est de savoir où ses possibilités s'arrêtent quand il est suractivé par l'Eberth ou les para.

On pourrait enfin présenter une troisième hypothèse : celle d'une action conjuguée de l'Eberth et du coli, mais celle-ci est actuellement indéfendable. Le Congrès d'urologie de Bruxelles en 1930 se rangea unanimement à l'opinion de Fisch : souvent le bacille apparaît associé à un ou à d'autres germes ; dans ces cas, il y a coexistence bien plus qu'association ou, en d'autres termes, chaque germe à son origine ; chaque microbe provoque sa maladie, et chaque maladie est représentée par un seul microbe ».

N'ayant pas à étudier la pathogénie de l'hémorragie intestinale des typhiques, nous nous contenterons donc en définitive de retenir la fréquence relative de l'hémorragie intestinale à l'origine des colibacillémies. Que le

colibacille intervienne ou non dans l'ulcération intestinale, on est en droit, en présence d'une entérorragie de redouter une septicémie colibacillaire.

III. Colibacillémie et pyélonéphrites

Quand la colibacillémie s'est produite rien ne s'oppose à ce que le bacille d'Escherich fasse sa lésion de prédilection : la pyélonéphrite.

A cet égard, certains auteurs en particulier de Lavergne contestent la valeur des septicémies colibacillaires. Pour eux les lésions pyélorénales sont dûes à un autre germe dont le colibacille est le témoin aussi bien dans le sang que dans l'organe intéressé ; si bien qu'ils considèrent la présence du colibacille dans le sang comme un fait banal. Pourtant, celle-ci est rare : Rathery, Ambard, Vanstœnsberghe et Michel sur 5.000 hémocultures n'ont pu le déceler que 5 fois.

A la vérité, ces chiffres peuvent paraître inférieurs à ceux des colibacillémies. La raison en est, ainsi que Pédersen l'écrivait en 1913, que le coli vit peu dans le courant sanguin, qu'il s'y trouve en général en petit nombre et qu'il est ainsi malaisé de l'identifier.

En tout cas, l'étude des pyélonéphrites typhiques montre la part prépondérante qui revient à ces infections sanguines d'origine intestinale dans leur étiologie. Comme l'écrivent Lemierre et Coyon en 1919 : « bien que le nombre des cas où le septicémie colibacillaire à point de départ intestinal démontré par l'hémoculture soit relativement peu élevé la fréquence avec laquelle

le rein et les voies urinaires ont été touchés en pareille circonstance ne laissent pas d'être impressionnante ». Il semble, comme Ertzbischoff l'a rapporté au Congrès d'urologie de 1915 que la suractivité fonctionnelle des reins qui existe au moment des crises urinaires des maladies infectieuses aiguës le prédispose à l'infection hématique. Cette hypothèse, semble du moins vraisemblable en ce qui touche aux pyélonéphrites colibacillaires de la typhoïde.

Il existe cependant d'autres causes prédisposantes : troubles mécaniques de l'excrétion urinaire, ptose, retrécissement, tumeur vésicale ; existence préalable de calcul ou d'Hydronéphrose, congestion rénale, paralysie de la couche musculaire du bassinet amenant la stase de l'urine.

Parfois il est impossible de découvrir une lésion initiale ; celle-ci en effet, n'est pas indispensable à l'établissement de la pyélonéphrite et la virulence des germes peut la créer d'emblée.

Ceci posé, il faut reconnaître que les observations de pyélonéphrites typhiques colibacillaires sont très peu nombreuses. Au cours des dothientéries l'infection urinaire est un accident relativement peu fréquent et dont l'Eberth et les para se partagent l'étiologie avec le colibacille.

Si l'on tient compte de la fréquence de la bactériurie eberthienne (20 à 40 % des typhoïdes pour Patsch), par rapport à la bactériurie colibacillaire, cette dernière est beaucoup plus souvent liée à une pyélonéphrite que la précédente. Cette remarque confirme l'opinion de

Ribierre : « Un premier caractère des suppurations à bacille T.A.B. consiste en leur rareté : le plus souvent c'est par l'intervention des pyogènes banals que se forment les collections suppurées chez les typhiques ». Ceci ne veut pas dire que toutes les colibacilluries traduisent une lésion suppurée de l'arbre urinaire ; si l'on se reporte à la définition de Suter, la bactériurie est une infection de l'urine dans laquelle les signes d'une réaction inflammatoire de l'appareil urinaire font défaut.

Par conséquent, lorsqu'on parle de bactériurie pure il n'existe pas de pyurie ; ces cas semblent concerner les bacilluries d'élimination dont parla Achard au III^e Congrès d'urologie et qui s'observeraient au cours des maladies infectieuses. Le sang au cours de ces bactériuries ne contient aucun germe, le sérum ne présente pas d'agglutination de telle sorte qu'il faut invoquer un mécanisme autre que l'infection sanguine pour expliquer leur production.

Biedl, de Pragues, estime que la bactériurie peut être d'origine intestinale, les troubles de l'intestin favorisant ce mode d'infection ; s'il est des cas d'origine sanguine ils sont pour cet auteur exceptionnels. Les antécédents de fièvre typhoïde dans le cas qui nous occupe, plaident en faveur de l'origine intestinale ; il n'en est pas moins vrai qu'on est en présence d'un mécanisme tout différent de celui que nous avons étudié et encore obscur.

A ce propos, quelle importance doit-on accorder à l'infection ascendante ? Celle-ci pendant longtemps fut considérée comme la principale. Actuellement on la considère comme possible mais accessoire. Nous en rappor-

tons un cas qui d'ailleurs paraît illustrer l'opinion de Vincent qui pense que quelquefois la vessie est prise avant le rein mais que l'infection vésicale est d'origine hématogène.

On est ainsi amené, après avoir signalé pour mémoire la voie par contiguité, à se demander si les bactériuries pures des auteurs ne sont pas liées à des colibacillémies atténuées, le passage dans le courant sanguin ne représentant plus un accident d'agression mais une simple élimination microbienne. On sait que même au cours des pyélonéphrites colibacillaires les plus authentiques, le bacille d'Escherich, n'est constaté dans le sang que difficilement et dans certaines circonstances ; l'hémoculture peut être négative au cours de bactériurie sans infirmer pour celà le passage du colibacille dans la masse sanguine.

IV. Formes associées

Pour finir, nous rappellerons les cas de pyélonéphrites à germes associés Eberth ou para et coli.

Si l'on tient compte à ce sujet, de l'opinion de Fisch, relatée déjà plus haut, on est en droit de contester le rôle pathogène de l'un ou de l'autre.

L'Eberth comme le colibacille est susceptible de provoquer une infection rénale et il est impossible dans ce cas de préciser quel est le germe en cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement les lésions anatomiques des formes suraiguës, aiguës et chroniques.

I. Forme suraiguë. — Les observations d'Hewetson s'attachèrent surtout à montrer les lésions de néphrite au détriment des lésions du bassinet. Dans ces variétés suraiguës on ne saurait imaginer une pyélonéphrite foudroyante sans une atteinte rénale massive et soudaine ; mais on ne peut pas davantage se représenter une néphrite suraiguë sans une participation non douteuse du bassinet. En pratique, il est des cas où le rein est atteint d'emblée et d'une façon prédominante par l'infection, en même temps que le bassinet. Dans d'autres circonstances, à notre avis les plus fréquentes, son atteinte est contemporaine de plusieurs foyers de suppuration disséminés dans l'organisme, la mort survenant dans un état septico-pyohémique :

Lésions rénales : néphrite suppurée diffuse rayonnante avec nombreux abcès miliaires.

Le bassinet est blanc mat, épaissi, parfois déjà lardacé et dilaté.

La face interne est revêtue par une couche de pus qui,

une fois enlevée, met à jour une muqueuse congestionnée, rouge et souvent exulcérée.

Histologiquement on constate la destruction de l'épithélium avec infiltration leucocytaire des différentes tuniques sous-jacentes.

Quant à l'uretère il n'est jamais très atteint, ses altérations n'ayant qu'exceptionnellement le temps de s'étendre. Quand on les signale, elles sont la réplique de celles qu'on observe sur le bassinet.

Voici réunies les observations X, XII et XIX d'Hervetson :

Obser. X : Rein gros et pâle ; cortex, 8 à 10 mm. corps malpighiens très saillants ; épithélium tubulaire granuleux.

Obser. XII : Rein : 330 grammes ; la capsule s'enlève aisément, cortex pâle, dégénérescence graisseuse du tubule.

Obser. XIX : Rein : 260 gr. Capsule légèrement adhérente ; surface pâle, veines dilatées en étoile, corps malpighiens visibles ; cortex 6 mm. épithélium des tubes contournés épaissi. Dégénérescence graisseuse diffuse.

Dans cette dernière observation la culture d'un prélèvement fait sur la pièce est restée négative.

Dans les 2 observations précédentes elle permit d'individualiser à la fois de l'Eberth et du colibacille.

On pourra objecter la pullulation du colibacille dans les viscères post-mortem. C'est un fait considéré comme banal. Toutefois comme Vincent le fit observer « il ne

m'est jamais arrivé d'observer cette pullulation du bacille du colon dans les cadavres autopsiés au bout de 24 heures ».

Dans les observations que nous rapportons, l'autopsie avait été pratiquée très précocement avant la 24^e heure et bien que le colibacille ait été rencontré simultanément dans la rate et les poumons, force est d'admettre la part active du colibacille dans l'aggravation soudaine de ces typhoïdes.

II. Forme aiguë. L'aspect A.P. est tout différent suivant que la pyélonéphrite est récente ou déjà ancienne.

Dans la pyélonéphrite récente le bassinnet présente une muqueuse tantôt rouge et congestive, tantôt recouverte d'un enduit purulent ou fibrineux témoin de la phase exsudative.

L'urètre est le plus souvent touché par l'inflammation : l'orifice urétéral comme l'examen cystoscopique permet de s'en rendre compte est le siège d'un œdème parfois important.

Les lésions histologiques de cette forme consistent en une desquamation de la couche épithéliale avec diapédèse leucocytaire dans la sous-muqueuse. Toutes ces lésions anatomiques sont discrètes et non définitives.

Quant au rein sans aller jusqu'à dire comme Ertzbischoff dans son rapport au IV^e Congrès d'urologie, que dans les pyélonéphrites descendantes, c'est sur lui que les lésions prédominent, observation qui ne concerne que les formes anciennes, il faut cependant savoir qu'on peut trouver le colibacille dans les canaux médullaires,

les tubes corticaux, les glomérules et autour d'eux ; il existe presque toujours un certain degré d'hyperémie du parenchyme rénal ; les lésions de néphrite sont plus rares et n'apparaissent vraiment qu'avec la forme suivante.

Lorsque la suppuration se prolonge la pyélite s'accompagne de distension. Il est malaisé de donner des chiffres mais il semble que celle-ci n'apparaît guère avant le 15^e ou 20^e jour.

De 5 à 6 cc, capacité normale, le bassinet passe à 25, 30, 40, et parfois plus.

La muqueuse est épaissie d'abord en placard puis dans son ensemble avec des ulcérations disséminées et une hypervascularisation globale. Histologiquement toutes les couches épithéliales sont intéressées. La couche musculaire, enfin, s'ypertrophie et sera bientôt envahie par la sclérose.

Il semble bien que la rétention soit provoquée par le développement de l'œdème à hauteur des premiers centimètres de l'uretère ; à ce niveau, le rétrécissement uretéral physiologique se trouve accru en proportion et les concrétions purulentes complètent le rétrécissement.

A son tour, la musculature s'altère, tant par son rôle mécanique antagoniste de la rétention que par sa participation de proche en proche au processus inflammatoire. La rétention se complète ainsi grâce à la distension des fibres musculaires jointe à l'obstacle uretéral.

A ce moment de son évolution anatomique, la pyélonéphrite est vouée inévitablement à la chronicité si la

rétenction ne cède pas. C'est alors qu'on observera ces lésions qu'Albarran décrivit à propos des pyonéphroses ; sans vouloir entrer dans le détail de cette étude nous croyons bon de signaler leurs caractéristiques essentielles car elles expliquent le peu d'action des moyens thérapeutiques préconisés ; c'est qu'en effet, le facteur microbien n'intervient plus, seul entre en compte le facteur anatomique si bien qu'on ne saurait concevoir d'amélioration sans le secours chirurgical.

La cavité pyélique est augmentée de volume, anfractueuse et irrégulière. Les parois de la poche sont formées par le bassinet d'un côté et par le rein excavé et infiltré de pus, de l'autre. C'est dire que la dilatation porte à la fois sur le rein et sur le bassinet ; le volume de la poche peut être considérable mais il n'atteint jamais celui des grosses Hydronéphroses.

La surface interne du bassinet est recouverte de fausses membranes, l'uretère au-dessous du bassinet est parfois dilaté ; cette dilatation, dans certains cas est limitée en un point par un obstacle (retrécissement cicatriciel ou inflammatoire ancien, coudure, vaisseau anormal), qui a favorisé la rétention. Bientôt d'ailleurs, il va tendre à s'unir à la paroi du bassinet dans une véritable gangue de sclérose dessinant un éperon qui augmente d'autant le bas-fond pyélique.

Comme on le voit, cette étape anatomique est essentiellement celle de la sclérose et le rein n'en est pas indemne ; sclérose uni ou bilatérale : gros rein en général lisse du côté de la pyonéphrose, avec néphrite diffuse ; petit rein scléreux, à capsule épaissie, de l'autre.

En résumé, livrée à son évolution, la pyélonéphrite passe anatomiquement par la filiation suivante :

Congestion, processus exsudatif, hypertrophie puis fléchissement musculaire, sclérose rénale et périrénale avec les conséquences qu'elle entraîne.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est admis qu'il existe 3 types de pyélonéphrites au cours de la F.T.

Une pyélonéphrite suraiguë, rare mais rapidement mortelle.

Une pyélonéphrite aiguë, la plus fréquente et généralement bénigne.

La pyonéphrose qui est l'aboutissant de la forme précédente compliquée de rétention.

Cette classification repose essentiellement sur des observations de formes à Eberth ou à Para.

Le colibacille fut rencontré dans quelques-unes, mais sans qu'on lui reconnut un rôle autonome.

A ce titre, nous pensons qu'on peut adopter cette classification pour les pyélonéphrites à coli, mais non sans d'assez importantes réserves.

C'est ainsi que le colibacille peut donner lieu à une pyélonéphrite suraiguë. Celle-ci survient en règle générale au 3^e septennaire, parfois plus tôt ; elle est exceptionnelle. Le colibacille intervient comme germe d'infection secondaire, anormalement tôt et avec une virulence anormale.

Il peut être, en second lieu, à l'origine d'une pyonéphrose ; en réalité, c'est une éventualité évitable ; ces

pyélonéphrites sont fonction de la méconnaissance ou du traitement insuffisant des formes aiguës communes.

De telle sorte que la pyélonéphrite colibacillaire proprement dite n'est pratiquement représentée que par la forme aiguë de la convalescence.

Forme aiguë sans rétention.

Fréquence.

Sur 15 observations de pyélonéphrite typhique recueillies par lui, Fournière compte 6 formes à colibacille dont 3 associés. Cette proportion paraît exacte : le Pr. Achard sur 8 cas, trouve 3 fois le colibacille, 4 fois l'Eberth où le para ; dans le 8^e cas le germe ne fut pas identifié.

Il en résulte donc une fréquence plus grande du colibacille que des autres germes pris individuellement.

Il n'en reste pas moins que la pyélonéphrite typhique n'est pas fréquente : les 8 cas du Pr. Achard auxquels nous faisons allusion sont tirés d'une statistique de 164 cas de typhoïdes.

Pourtant nous donnerons, au chapitre des formes cliniques, une part importante aux bactériuries colibacillaires des dothientéries ; à défaut d'observations publiées, les auteurs s'accordent à considérer celles-ci comme relativement fréquentes. Il y a donc lieu de penser que si l'examen des urines était pratiqué systématiquement chez tout typhique, en dehors d'une suppuration macroscopique, la proportion des infections urinaires à colibacille serait notablement augmentée.

Age, sexe, côté.

Comme toutes les pyélonéphrites, la pyélonéphrite colibacillaire typhique survient surtout chez la femme jeune et du côté droit.

Symptômes et Évolution.

Elle est caractérisée par son apparition relativement tardive, son début brusque par une phase d'aggression sanguine, et l'existence fréquente d'une hémorragie intestinale prémonitoire. Quand la complication se manifeste la typhoïde est tantôt à son déclin, tantôt en pleine convalescence.

Dans l'observation n° 1 la malade était au 28^e jour de sa typhoïde ; dans l'observation 2 au 45^e jour, dans l'observation 8, au 40^e jour.

Quoi qu'il en soit l'élévation thermique est le premier signe en date ; elle traduit l'irruption du colibacille dans le torrent sanguin.

En général, l'accès s'annonce par un frisson violent contemporain d'une montée en flèche de la température à 39° 5, 40°, ou au-delà.

L'accès peut être unique. Fréquemment celui-ci se répète tous les jours où tous les 2 jours et pendant un temps assez long, souvent 8 à 10 jours avant qu'aucune douleur lombaire, aucune altération des urines ne fasse la preuve d'une localisation pyélorénale. Les accès n'ont ni la régularité ni le rythme des accès palustres et la température, bien que présentant des écarts importants entre le matin et le soir, reste souvent assez élevée dans leur intervalle.

Dans l'observation I les urines ne devinrent troubles qu'une quinzaine de jours après la reprise de la fièvre en même temps que la malade se plaignait de douleurs dans le flanc droit.

En effet, douleur lombaire et apparition de pus dans les urines sont les deux symptômes qui vont montrer qu'il ne s'agit pas seulement de colibacillemie mais d'une colibacillémie à détermination rénale.

Au point de vue pathogénique c'est la colibacillémie qu'il faut considérer comme le phénomène important mais cliniquement l'atteinte pyélorénale n'est pas négligeable car d'elle va dépendre le pronostic de la complication. Au moment de la convalescence, en effet, il est exceptionnel que la colibacillémie représente un danger en soi où soit l'occasion d'associations microbiennes redoutables ; c'est uniquement la méconnaissance de l'atteinte urinaire et l'établissement d'une distension pyélique qui pèse sur le pronostic.

Autrement dit, un accès thermique chez un typhique, en particulier au delà du 3^e septennaire doit faire rechercher la douleur lombaire et examiner quotidiennement les urines du malade.

La douleur lombaire est très variable dans ses modalités : nous l'avons vu survenir 15 jours après l'accès thermique ; dans d'autres cas elle en est contemporaine ; dans d'autres enfin, la complication évolue sans que le malade ait à la signaler.

Douleur aigüe ou lancinante ou simple pesanteur, unilatérale (et dans ce cas droite le plus souvent), ou bilatérale, avec ou sans irradiations descendantes, elle, n'a aucune valeur localisatrice quant au côté mais elle est

presque toujours le témoin fidèle d'une atteinte urinaire.

On cherchera à la réveiller dans le triangle de J.-L. Petit à l'intersection de la 12^e côte et de la masse sacro-lombaire ; et au niveau des points uretéraux.

La miction est souvent pénible, il existe parfois une dysurie marquée.

Montée thermique et douleurs lombaires sont une forte présomption d'atteinte urinaire mais le signe de certitude est fourni par la pyurie. Celle-ci est fréquemment tardive : pendant une semaine ou plus après l'accès fébrile les urines sont simplement diminuées de volume, foncées, mais non troubles. Toutefois, il ne faut pas en négliger l'examen histo-bactériologique qui doit être précoce pour dépister de bonne heure l'atteinte rénale ; dès la phase purement septicémique on peut observer des cylindres, des éléments cellulaires et des colibacilles souvent déjà en abondance ; dans certains cas l'examen se borne à montrer une bactériurie plus ou moins importante. Peu importe, qu'il s'agisse d'un accident septicémique sans lendemain, d'une bactériurie simple ou d'un début de pyélonéphrite la présence du colibacille dans l'urine justifie amplement une thérapeutique spécifique.

Dans la forme qui nous occupe la pyurie s'installe tôt ou tard ; la pyélonéphrite n'est bientôt plus contestable. Les urines sont franchement troubles, d'un volume et d'un aspect très variables d'un jour à l'autre, parfois fétides ou sanglantes ; elles contiennent de l'albumine. Les premiers auteurs qui s'occupèrent des pyélonéphrites dothiénentériques attribuaient la plus grande impor-

tance à la quantité d'albumine rencontrée. En réalité, il faut distinguer la petite albuminurie à 0 gr. 25 ou au-dessous, témoin de la présence d'éléments cellulaires dans le sédiment, et l'albuminurie plus importante qui peut effectivement donner un aperçu de la participation rénale.

En résumé, nous voyons donc toute l'importance qu'il y a :

1° A prendre la température du typhique toutes les 3 heures. On pourra ainsi isoler un accès septicémique au milieu d'une température déjà élevée ;

2° D'examiner quotidiennement les urines du malade qui présente un clocher thermique dont la cause n'est pas évidente.

N'y a-t-il, par ailleurs, aucun symptôme permettant de prévoir une colibacillémie éventuelle ? A ce sujet les signes cliniques décrits à propos des colibacillémies en général, survenant inopinément chez des sujets sains, se trouvent nécessairement défigurés quand celles-ci apparaissent chez des typhiques. La fatigue, les vertiges assez particuliers à l'infection colibacillaire perdent toute leur signification chez un malade dans le tufhos ou même convalescent de dothiënenterie ; cela d'autant plus qu'on connaît l'étroite parenté des 2 affections si bien qu'on peut considérer ces symptômes comme le propre des affections intestinales sévères beaucoup plus que comme l'attribut de l'une ou de l'autre.

Il semble cependant que l'association Eberth et coli-

bacille entraîne une intensité plus grande des signes fonctionnels. En se reportant aux observations citées plus haut on peut constater l'importance donnée dans l'état du malade à son accablement.

Pareillement, le météorisme et la diarrhée sont souvent plus accusés que dans une typhoïde ordinaire.

Mais surtout en se reportant aux observations publiées dans les premières pages il semble qu'on puisse donner l'hémorragie intestinale comme un signe souvent précurseur de colibacillémie.

L'hémorragie se retrouve dans les observations de Lemoine et Sacquepée.

Nous avons rapporté également une observation de colibacillémie avec hémorragie intestinale, sans typhoïde mais avec Eberth dans les selles.

Si l'on tient compte de la rareté relative des hémorragies intestinales de la F.T., 4 % des cas environ et de la rareté égale des pyélonéphrites 3 % environ des cas dans la statistique du Pr Achard on est frappé par la coïncidence de ces 2 complications dans 5 observations.

L'hémorragie paraît variable dans son abondance mais rentre certainement dans le cadre des hémorragies ulcéreuses.

Pyélonéphrite avec distension. — La forme que nous venons de décrire est d'évolution presque toujours bénigne. Dans notre observation princeps on vit la guérison définitive s'obtenir après moins de 15 jours d'un traitement anticolibacillaire.

La littérature compte pourtant des cas de formes semblables prolongées, accompagnées d'une distension pyélique d'abord légère puis finalement grave. Ces cas concernent il est vrai des variétés de pyélonéphrites à Eberth on a para mais rien ne s'oppose théoriquement à ce quelles soient réalisées de la même manière par le colibacille. Dans l'observation n° 8 la distension est légère mais l'évolution traîne cependant pendant plus de 2 mois.

A vrai dire le passage à la distension et, partant, l'acheminement vers la chronicité est dû à deux facteurs dans lesquels la nature du germe n'intervient pas :

1° Une malformation ou une atteinte ancienne de l'arbre urinaire, l'existence d'une lithiasé si discrète soit-elle, d'une ptose ancienne, toute lésion entraînant une imperfection de l'excrétion urinaire, favorisant la stase ;

2° Un traitement insuffisant soit par l'inopérance des moyens employés soit par leur mise en œuvre trop tardive.

Quoiqu'il en soit la distension s'installe sans fracas, il est impossible de la dépister cliniquement et de fixer les délais au-delà desquels elle est vraisemblable.

On tiendra compte d'un ensemble de faits, mais on ne trouvera la certitude que dans la cystoscopie et la cathétérisme des urétères.

Les signes généraux ne rétrocedent pas. La température oscille entre 38 et 39 ; avec des irrégularités, et a, dans l'ensemble tendance à décroître. Le rythme à bascule qui sera caractéristique de la phase suivante de

pyonéphrose est ébauché ; quand les urines deviennent purulentes la température s'atténue.

L'état général est profondément altéré : l'appétit, si caractéristique de la convalescence fait défaut, la langue reste sèche ou le redevient, des nausées et parfois même des vomissements, symptômes anormaux au cours des typhoïdes, peuvent apparaître.

La douleur lombaire, en général, s'atténue.

L'examen la réveille par le palper de l'angle costomusculaire ; parfois on constate de la défense musculaire dans la fosse lombaire ; les urines gardent leur caractère de purulence : urines acides, uniformément troubles donnant du pus dans les 3 verres.

Leur rythme d'élimination est capricieux, rien n'est plus variable que leur volume d'un jour à l'autre ; tantôt urine rare, tantôt urine abondante, mais urine uniformément trouble dans les 2 cas. La persistance de la pyurie à tous les moments n'indique pas nécessairement qu'il n'existe pas un certain degré de rétention.

L'examen histo-bactériologique constate dans le culot de centrifugation la présence d'hématies, de leucocytes altérés, de germes et parfois de cylindres.

Le colibacille peut manquer à divers examens : on sait ses modifications d'aspect d'une épreuve à l'autre, ses intermittences, et la nécessité d'en répéter les recherches.

A cette époque il est de toute nécessité de pratiquer un examen cystoscopique et pyéloscopique ; examen qui comporte un intérêt double : diagnostic et thérapeutique. On recherche le côté malade, on contrôle l'existence

de la rétention, on mesure la distension du bassin et qui de 5 à 6 cc. est passé à 10, 20 ou davantage.

Les épreuves fonctionnelles des reins sont également indispensables à l'établissement du pronostic. Dans l'ensemble celui-ci est devenu infiniment plus sérieux que dans la pyélonéphrite sans distension : il est fondé sur l'importance de celle-ci et la valeur fonctionnelle des reins.

Pyonéphrose. — Là encore, rien ne permet d'établir le moment où la rétention est devenue chronique.

La rétention est évidente, il existe des périodes où la pyurie cesse brusquement en même temps que l'état général s'aggrave et que la tumeur rénale grossit et devient douloureuse.

L'examen physique est celui d'une tumeur lombaire : douleur, contact lombaire, ballotement rénal, sonorité antérieure par antéposition colique ; cependant, possibilité de périnéphrite fixant la tumeur et de modifications de volume suivant les phases de débâcle ou de rétention.

L'état général s'altère de plus en plus sans qu'on puisse dissocier ce qui revient à la suppuration persistante ou à l'atteinte rénale.

A vrai dire, la pyonéphrose ne doit jamais se voir dans les pyélonéphrites colibacillaires des typhiques. Il s'agit d'un malade hospitalisé ou suivi et l'établissement de ces rétentions chroniques ne s'expliquent que par la méconnaissance de son infection urinaire ; en effet, comme nous le verrons au traitement on dispose

durant la phase de début de la pyélonéphrite et durant même la phase de distension légère et moyens suffisants pour éviter le passage à la pyonéphrose.

Formes cliniques. — On voit, par ce qui précède, que la pyélonéphrite à colibacille se manifeste électivement au déclin de la dothiéntérie ou au moment de la convalescence. Il existe cependant des cas où le colibacille intervient dans l'évolution de la typhoïde à une période moins éloignée du début ; parfois il s'agit d'une forme aiguë commune qui, bien que précocement apparue, évoluera suivant le type habituel. Le fait est rare, car en général, il semble que le colibacille fait preuve d'une virulence d'autant plus grande qu'elle s'exerce plus précocement ; il réalise alors la *forme suraiguë* qui dépasse à vrai dire le cadre des pyélonéphrites et représente une infection diffuse de l'économie. L'atteinte est autant rénale que pyélorénale et en tout cas ne participe qu'accessoirement à la septicémie générale.

Elle survient au cours du 3^e septennaire, parfois à son début. On sait qu'à cette période on peut observer ce que Thoïnot et Brouardel ont désigné sous le nom de stade amphibole « stade des complications multiples et graves, des recrudescences déterminées par des poussées nouvelles d'altérations anatomiques ». C'est à cette période que la température présente des oscillations extrêmes et inattendues dans lesquelles il est permis de voir l'expression thermique des reprises septicémiques de la maladie.

Parfois, au milieu de ce syndrome il peut arriver que le malade se plaigne à nouveau de céphalée et accuse des douleurs lombaires. L'état général est particulièrement grave. On note du délire, des frissons, le pouls s'accélère, la température atteint où dépasse 40°, la langue est rôtie, la peau sèche et rouge et il est parfois possible de constater de l'ictère et de purpura.

L'examen local réveille rarement une douleur bien vive dans l'angle costo-musculaire ou le flanc ; le plus souvent le malade est douloureux de partout quand son adynamie ne le rend pas indifférent et sans réaction.

C'est l'apparition d'une urine sanglante contenant de l'albumine, des cylindres et des éléments figurés qui permet d'isoler, dans cet ensemble grave, une note rénale. Souvent l'urine est seulement un peu trouble et sans un examen bactériologique on méconnaîtrait l'infection urinaire. Par ailleurs, l'adynamie, l'intensité du syndrome toxi-infectieux sont frappantes, sans rapport avec l'importance de la suppuration pyélorénale.

L'issue fatale est pratiquement inévitable ; le malade meurt tantôt dans le collapsus, tantôt dans un tableau de néphrite suraiguë, où de broncho-pneumonie où même de perforation intestinale comme dans l'observation 18 d'Hewetson.

A l'inverse, il peut exister des *pyélonéphrites coli-bacillaires insidieuses* où l'infection urinaire n'est pas précédée en apparence par une phase de septicémie.

En réalité ces formes posent un problème pathogénique difficile à résoudre. Dans certains cas la colibacillémie existe mais ne provoque qu'une légère réaction fébrile.

Dans d'autres, la réaction fébrile est passée inaperçue au milieu du stade amphibole. Caussade, dans son étude critique du stade amphibole n'a pas envisagé la possibilité de décharges bacillémiques expliquant certaines flambées fébriles éphémères. Peut-être que des hémocultures pratiquées à leur occasion permettraient cependant de dépister des accès septicémiques sans lendemain redevables de complications viscérales inattendues.

Dans d'autres cas enfin, la pyélonéphrite s'installe sans qu'on puisse non seulement retrouver un état fébrile à l'origine mais encore déceler aucune suppuration. Le typhique était apyrétique et à aucun moment la convalescence n'avait paru se démentir quand inopinément les urines deviennent troubles à l'émission. Ces cas correspondent aux *formes bactériuriques pures* des auteurs.

Comme écrit le Pr. F. Rathery dans son ouvrage sur le syndrome entéro-rénal : « le sujet s'aperçoit par hasard que ses urines sont troubles. Rien n'avait attiré son attention sur son système urinaire. Tout au plus éprouvait-il quelques douleurs à la fin de la miction, quelques brûlures. Ses urines ont un aspect caractéristique ; elles ne sont pas franchement purulentes ; elles ont l'aspect moiré avec ondes soyeuses que présentent certaines cultures microbiennes sur bouillon. L'examen de l'urine ne révèle aucun leucocyte, pas de pus, mais on note une culture pure d'un bacille que les examens sur milieu approprié révèlent comme étant du colibacille. Parfois la colibacillurie est très peu intense et il faut chercher avec soin pour découvrir quelques colibacilles ; ou bien s'en rapporter à la culture de l'urine prélevée aseptiquement, par sondage si possible ».

Au cours de la typhoïde ces bactériuries ne sont pas rares en dépit d'observations peu nombreuses. Elles sont généralement bénignes mais il est nécessaire de les dépister.

Comme l'indique Suter au IV^e Congrès d'urologie à propos de la bacillurie secondaire : « celle-ci peut succéder à un processus inflammatoire des voies urinaires mais peut à son tour donner lieu à des phénomènes inflammatoires ». La méconnaissance des bactériuries explique l'existence de formes tardives apparues insidieusement et sans cause apparente plusieurs mois ou davantage après une typhoïde comme dans l'observation XIII de Manens. La même remarque s'applique aux bactériuries compliquées de pyurie discrète, leucocytes dans les urines, qui ne sont à proprement parler qu'une étape évolutive de la variété précédente.

Cela posé nous mettrons à part une pyélonéphrite très spéciale qu'on peut observer au cours de la typhoïde ; *l'infection colibacillaire ascendante* dont nous avons donné plus haut une observation. Le fait que la bactériurie est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme semblerait indiquer que chez la femme l'infection par voir urétrale joue un rôle important. En réalité cette variété n'est pas fréquente. Nous l'avons étudiée à propos de la pathogénie ; bornons-nous à signaler qu'après une phase de dysurie l'infection générale se manifeste souvent par un accès thermique violent contemporain de douleurs lombaires.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des pyélonéphrites colibacillaires repose sur la constatation du colibacille dans l'urine.

Les hémocultures pratiquées au moment de l'accès bacillémique furent presque toujours négatives ; on sait la difficulté qu'il y a à isoler du sang le colibacille presque toujours en petit nombre.

De même, dans l'urine, ce sont moins ses caractères morphologiques qui permettent de le reconnaître que ses caractères cultureux. Les principaux moyens préconisés sont :

La culture au bouillon contenant du carbonate de chaux et de la lactose à 2 % ;

La culture du lait ;

La réaction de l'indol.

Les aspects du bacille d'Eberth et du coli sont très voisins et l'on s'expose en portant le diagnostic sur le seul examen de lames à commettre des confusions, d'autant plus que le colibacille est protéiforme, qu'il peut manquer d'un examen à l'autre, alors que la bacillurie de l'Eberth est un fait banal au cours de la convalescence.

Il y a donc intérêt à pratiquer les examens cultureux et à les répéter si les résultats sont négatifs.

Cliniquement, au déclin de sa maladie ou au cours de la convalescence, un typhique fait un accès thermique inopiné et se plaint de douleurs lombaires :

Le diagnostic se pose avec toutes les complications s'accompagnant d'élévation de la température : cholécystite, appendicite, pneumonie, phlébite, etc...

L'examen semeiologique n'est pas toujours concluant, la douleur peut être mal localisée ; il est nécessaire d'examiner systématiquement les urines.

Si l'accès thermique est passé inaperçu la constatation du pus doit être rapportée à sa cause :

La présence du pus permet d'éliminer la néphrite que les douleurs lombaires pouvaient faire envisager.

Elle élimine la phosphaturie, fréquente au cours de la convalescence ; il suffit d'ailleurs de verser dans les urines de l'acide acétique pour que le trouble disparaisse.

L'épreuve des 3 verres permettra d'établir l'origine du pus : la cystite pure sans lésion sus-jacente est exceptionnelle.

L'absence de douleurs à la miction et de pollakiurie, les douleurs lombaires sont également des arguments en faveur de l'origine pyélique de la suppuration et en règle générale une cystite en apparence essentielle fera toujours rechercher celle-ci.

Reste à préciser le germe en cause ; il est important de savoir si la pyélonéphrite est à Eberth, à para, ou à colibacille.

Existe-t-il cliniquement des arguments ?

Les caractéristiques que Barker attribue aux infections urinaires à para : odeur fétide des urines, allure

plus grave de l'infection, évolution plus longue, semblent artificielles et ne se retrouvent pas à propos du colibacille. Sans doute on serait tenté de donner de l'importance, dans les formes colibacillaires à l'hémorragie intestinale à l'apparition brutale par une élévation de température à 40° avec frissons, à l'évolution particulièrement bénigne de la pyélonéphrite ; en pratique ces distinctions sont superflues et le dernier mot appartient à l'examen bactériologique .

C'est l'examen bactériologique qui permet, en outre, de dépister une pyurie légère traduite seulement par quelques polynucléaires accompagnant la bactériurie et d'obtenir une guérison rapide.

En effet, l'intérêt du diagnostic est de dépister précocement l'infection urinaire à une période où les altérations anatomiques sont minimales. Dans ces conditions, il est inutile de cathéteriser, il ne saurait y avoir déjà de distension pyélique, et la médication anti-colibacillaire sera rapidement efficace.

Dans les formes prolongées, le syndrome clinique réalisé par la rétention purulente, rend le diagnostic évident. Ce qui importe, c'est de préciser le côté atteint, de noter l'existence de la rétention et de mesurer le degré de la distension pyélique. De même, il est indispensable à ce moment, d'étudier, la valeur fonctionnelle des reins.

Nous n'envisagerons pas le diagnostic des pyonéphroses : Pendant les périodes de pyurie il est évident ; pendant les périodes de rétention, c'est le diagnostic des tumeurs lombaires et abdominales et des états pyohémiques

La forme suraiguë est d'un diagnostic parfois impossible. On est en présence d'un état toxi infectieux d'une gravité exceptionnelle. L'élévation brusque de la température, parfois la chute passagère de celle-ci indiquant l'atteinte rénale, font discuter la plupart des complications du 3^e septennaire. Souvent la mort survient avant que la pyurie ne se soit manifestée et d'ailleurs l'infection pyélo-rénale est rarement seule en cause.

Enfin un diagnostic particulier peut se rencontrer : l'infection urinaire au cours d'une typhoïde ambulatoire. La dothiënenterie étant méconnue, la pyélonéphrite semble rentrer dans le cadre des colibacilloses habituelles.

La constatation du colibacille dans le sang où l'urine ne doit pas faire éliminer la possibilité de typhoïde. Il peut s'agir non seulement de typhoïde méconnue et compliquée mais encore de néphrotyphus. C'est dire que le diagnostic de colibacillémie n'est posé qu'après plusieurs séro-diagnostic négatifs à l'Eberth et aux para.

PRONOSTIC

Dans la forme aiguë, pronostic excellent : un traitement convenable et précocement institué obtient la guérison définitive en moins de 20 jours.

Dans la forme aiguë compliquée de distension, le pronostic est d'abord fonction de l'importance de celle-ci.

Pratiquement la distension commence à 10 cc. De 10 à 20 pronostic favorable, de 20 à 50, réservé. A partir de 50, il s'agit d'une pyonéphrose : pronostic franchement grave.

De plus il importe de savoir si la distension s'est établie en dépit d'un traitement suffisant auquel cas le pronostic est sévère car il existe une tare sérieuse du rein qui a provoqué la suppuration et l'entretient.

Si au contraire la distension s'est opérée grâce à la méconnaissance de l'infection, pronostic meilleur, fonction uniquement du chiffre.

Dans l'ensemble la typhoïde ne semble pas aggraver sensiblement le pronostic de la pyélonéphrite.

Toutes les formes aiguës communes que nous reproduisons ont guéri, sauf une.

Même en tenant compte des formes suraiguës, qui sont fatales, il semble que la mortalité soit inférieure au chiffre de 32 % que Felty donnait à propos des septicémies colibacillaires en général.

TRAITEMENT

Le traitement de la pyélonéphrite dothiénentérique en général, c'est-à-dire pour ses variétés à Eberth ou à para ne s'est pas modifié depuis une dizaine d'années. Par contre, celui de la pyélonéphrite colibacillaire s'est vu enrichir d'un certain nombre de thérapeutiques récentes.

Au début, en 1890, lorsqu'on publia des observations d'infection urinaire à Eberth ou à para, les auteurs signalaient les résultats obtenus par la désinfection per os uroformine, salol. Par la suite, ils donnèrent la préférence dans les cas rebelles au biborate de soude.

Toutefois on admettait que l'administration quotidienne de 1 gr. 50 d'urotropine prolongée pendant environ 2 semaines suffisait à assurer la disparition de la pyurie et de la bactériurie. Il est à remarquer cependant que les formes de pyélonéphrites compliquées de rétention furent alors considérées comme fréquentes, si bien qu'on peut se demander s'il faut en incriminer un diagnostic trop tardif des formes simples ou un traitement insuffisant.

Fournière, dans sa thèse, en 1920, s'appliqua surtout à préciser le traitement de ces variétés; Schottmüller

venait, en effet, d'introduire en thérapeutique, pour les pyélonéphrites avec distension, la méthode des lavages du bassinot avec une solution de nitrate d'Hg.

Depuis lors, les travaux se sont multipliés sur le chapitre des pyélonéphrites colibacillaires et il était intéressant d'en étudier l'application dans les pyélonéphrites typhiques à colibacilles.

C'est dire que la vaccinothérapie, la sérothérapie et le bactériophage doivent prendre la première place dans l'arsenal thérapeutique de cette complication de la typhoïde.

Si nous étudions successivement chaque forme clinique nous pouvons voir que chacune comporte un traitement particulier mais un fait domine d'une manière générale l'évolution de la maladie : la nécessité du diagnostic précoce.

Forme aiguë non compliquée.

Les moyens proposés sont nombreux ; l'urotropine est le premier en date et il est non douteux qu'il existe à son actif des résultats. Actuellement pourtant nous pensons qu'envisager l'utropine autrement que comme une médication adjuvante expose à l'installation insidieuse de la pyélite chronique par suite de son activité insuffisante. Le salol est à peu près abandonné. Il en est de même de l'helmitol, du caprokol et de la médication arsénicale (néo-arsenamine) ou mercurielle.

Un convalescent de typhoïde fait inopinément un accès thermique élevé, les urines doivent être examinées

systématiquement. La constatation de pus où d'une simple bactériurie à colibacille fera pratiquer une injection de sérum de Vincent par voie sous-cutanée à la dose de 10 cc. et renouvelée tous les 2 jours suivant la tolérance.

Simultanément, acide camphorique, bleu de méthylène où uroformine à dose moyenne.

Pas de purgation, même devant une constipation tenace; quelques laxatifs doux, mucilagineux, pour éviter la stase stercorale.

Boissons abondantes, mais, en l'absence d'une oligurie notable il n'y a pas lieu d'exciter la sécrétion rénale.

Les règles concernant l'alimentation des typhiques en général restent valables ici :

Donner une alimentation exempte de résidus susceptibles de blesser l'intestin fragile du typhique.

Alimenter cependant le malade pour lui permettre de faire les frais d'une affection qui souvent sera longue.

Il est conseillé de rétablir la diète si l'on observe une montée thermique. Lorsque celle-ci correspond à l'établissement de la pyélonéphrite, en dehors des périodes d'hyperpyrexie qui sont de courte durée on ne modifiera pas l'alimentation antérieure, réserve faite du régime lacté souvent mal toléré et qu'il est bon de ne pas conseiller exclusivement.

Si l'état typhique le permet, on lui préférera un régime frutarien et végétarien, à base de bouillon, potages, pommes de terre en purée, marmelades de fruits, en petites quantités. Si les matières albuminoïdes avaient été déjà introduites dans le régime du typhique, ce qui

implique une pyélonéphrite très tardive, on aura avantage à les supprimer, celles-ci permettant, en effet, le développement du colibacille dans l'intestin.

On surveillera par l'examen histo-bactériologique des urines la disparition du pus et des germes. On complètera la désinfection de l'arbre urinaire au bout de quelques jours par un lavage vésical avec un antiseptique faible ou à l'eau bicarbonatée suivi d'une injection de sérum de Vincent dilué dans 100 cc. d'eau, comme dans l'observation 1.

Dans certaines conditions le prix élevé du sérum de Vincent fera préférer à cette méthode l'emploi du bactériophage, on fera préparer un principe bactériophagique doué de propriétés lytique vis-à-vis du colibacille infectant. On pratiquera une injection sous-cutanée de 3 à 5 cc. d'une culture de ce bactériophage. 1 seule injection suffit d'ordinaire. On peut, à la rigueur en faire une deuxième, 24 heures après. En même temps, on fait ingérer 15 à 30 cc. de cette culture et on en introduit une quantité égale dans la vessie.

Si une réaction générale s'observe, elle est sans conséquences graves.

Au total, quelque soit la technique employée, sérum de Vincent ou bactériophage, la guérison définitive doit s'obtenir en 15 à 20 jours. La température baisse, se stabilise à un chiffre normal, la diurèse se rétablit, le pus disparaît des urines.

La bactériurie pourra durer plus longtemps sans signification pronostique.

C'est pour les cas où la suppuration persiste 15 à

20 jours après le début de la complication qu'il faudra envisager les traitements des formes avec distension.

Forme aiguë compliquée de distension

Si les signes cliniques ne s'amendent pas, soit qu'il existe une tare antérieure du bassin et entretenant la rétention, soit que le traitement ait été mis en œuvre trop tardivement, il y a intérêt à ne pas temporiser davantage et à pratiquer une cystoscopie suivie de cathéterisme des urètres; celui-ci fera la preuve de la rétention et permettra l'évacuation du pus; on terminera par une instillation intrapyélique de nitrate d'argent en solution à 1 %. Il va sans dire que là encore la sérothérapie anti-colibacillaire a son indication.

Certains auteurs Jahiel et Pétetin ont proposé pour ces formes traînantes une vaccination locale par autovaccin comportant : un traitement intestinal, 10 cc. d'émulsion microbienne per os, matin et soir pendant 10 jours; un traitement vésical, commencé 10 jours après : 20 cc. 3 fois par semaine, précédé d'un lavage à l'eau bouillie.

Ce traitement semble faire reprendre au colibacille son rôle de saprophyte par suite de la vaccination des cellules avec lesquelles il est en contact. Il peut exister encore de la bacillurie, mais elle est inoffensive.

Pyonéphrose

Lorsque la pyonéphrose est établie les moyens précédents deviennent inutiles : l'affection est chirurgicale et ne peut être améliorée que par la néphrotomie.

Formes cliniques

Dans les formes atténuées le sérum de Vincent semble encore la médication de choix ; à son défaut on hésitera entre une thérapeutique par auto-vaccins, stock-vaccins, ou vaccins buccaux.

Dans les formes tardives, sérothérapie-colibacillaire également, mais aussi traitement local d'instillations vésicales et mêmes pyéliquies : la suppuration si légère soit-elle est toujours antérieure à son début apparent.

Quant à la forme suraiguë, aucune thérapeutique n'a paru jusqu'ici capable de s'opposer utilement à son évolution fatale. C'est l'atteinte massive de l'organisme qui rend toute thérapeutique inopérante.

Il n'est plus question comme le proposait Fournière de s'assurer par une néphrotomie de l'existence d'une collection rénale dès qu'on soupçonne chez un typhique une suppuration urinaire grave. Les cas de pyélonéphrite pure sont rarissimes si même ils existent et ne justifient pas une enquête chirurgicale dont le malade profondément intoxiqué et affaibli n'est pas capable de faire les frais.

On se rappellera par contre que cet état grave tient presque toujours à l'association microbienne. N'y aurait-il pas lieu, dans ces conditions, de soumettre le typhique à une vaccination préventive dès les premiers jours de sa maladie, vaccination visant non seulement les complications pyélorénales possibles, mais encore les complications proprement intestinales à l'apparition desquelles le colibacille ne semble pas indifférent.

La prise, par voie buccale de vaccin anticolibacillaire est tout à fait inoffensive ; elle peut être prescrite sans danger chez un typhique même grave et laisse espérer de bons résultats en atténuant l'exaltation du colibacille si commune à partir du 3^e septennaire.

Les bons effets des vaccinations polyvalentes sont couramment utilisés en pédiatrie et particulièrement dans le traitement des broncho-pneumonies morbilleuses. Dans la typhoïde, le terrain joue un rôle aussi important que partout ailleurs et l'association Eberth-Colibacille est trop flagrante dans la genèse de la dothiénentérie et l'apparition de ses complications pour qu'on ne soit pas tenté d'agir non seulement sur l'un de ces germes mais aussi sur l'autre.

CONCLUSIONS

Les pyélonéphrites typhiques colibacillaires sont dues à l'exaltation de virulence du colibacille sous l'influence du bacille d'Eberth, à son passage dans le sang, parfois à l'occasion d'une ulcération intestinale ayant une hémorragie pour témoin et à sa localisation secondaire sur le bassinet.

Ce sont des complications peu fréquentes. Elles surviennent à deux périodes différentes comportant chacune une allure clinique particulière :

1° Au voisinage du 3^e septennaire, forme en général suraiguë où l'atteinte pyélique s'associe à des lésions rénales et parfois polyviscérales et dont le pronostic est rapidement fatal ;

2° Au déclin de la typhoïde où au moment de la convalescence, pouvant réaliser 2 variétés : la forme aiguë commune et la forme bactériurique simple.

La forme aiguë se caractérise par un accès thermique accompagné ou suivi de douleurs lombaires et de pyurie et par son évolution bénigne.

Méconnue ou traitée insuffisamment, elle tend à évoluer vers la distension et peut même donner lieu à une pyonéphrose.

La forme bactériurique, dont l'origine septicémique est incertaine ne se traduit cliniquement que par la modification morphologique des urines et la présence de colibacilles dans celles-ci. A la longue la suppuration s'établit et elle évolue comme les formes précédentes.

Enfin il est important de distinguer les pyélonéphrites à Eberth ou à para des pyélonéphrites colibacillaires. Ces dernières, en effet, comportent un traitement spécifique par le sérum de Vincent où le bactériophage ou les vaccins.

A ce sujet, si l'on admet l'influence du colibacille sur la marche des typhoïdes, non seulement à titre de complication générale mais encore comme facteur aggravant du processus local, on est en droit de prévoir le bien fondé d'une médication préventive anti-colibacillaire, soit contemporaine de la vaccination typhoïdique soit dès l'apparition des premiers symptômes de la dothiementerie.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
RATHERY.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et GAUCHER. — « Septicémie coli. consecut. à 1 vaginite septique », *Bul. soc. dermat et syphil.*, 1908.
- ACHARD. — « Quelques observations de F.T », *Annales Méd.*, juillet 1915.
— *Les maladies typhoïdes*, Masson, 1928.
— « Pyélonéphrite de la fièvre typhoïde », *Progrès médical*, 1930.
- ACHARD et GRACIET. — « Septicémie colibacillaire », *Tribune Médicale*, 1904.
- ACHARD. — *III^e Congrès d'urologie*, 1914.
- BARKER. — « Typh. and pyelocystis », *Journ. urology*, mars 1930.
- BELONOWSKI, LAPINSKAYA et ROSENSELD. — *Essai de modification des qualités biochimiques du coli par des cultures de leucocytes in vitro*. An. Inst. Past. 1927.
- BIEDL. — *III^e congrès d'urologie*, 1914.
- BLUMER. — « Pyura in typhoid fever », *J. Hopkings H. R.*, 1895.
- BITTER et GUNDEL. — « Recherches sur le coli comme agent de cystite et de pielocystite », *Klin. Wocher*, nov. 1927.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — « Immunité typhique b et m, S M H », 1895.
- CARNOT, LIBERT et BARIETY. — « Nephrotyphus », *Paris Méd.*, sept., 26.
- CASSOUTE, ZUCCOLI et FLORI. — « Une observ. de fièvre typhoïde à f. rénale », *pediatrie*, juin 1930.
- CAUSSADE. — « Grands accès fébriles au moment de la défervescence de la fièvre typhoïde, b et m. S M H », 1924.
- COYON et LEMIERRE. — « Deux cas de pyélonéphrite dûs aux para B », b. et m, S M H, juillet, 1916.
— « Les infections du rein et des voies urinaires d'origine intestinale b. et m. S M H. », 1919.
- ERTZBISCHOFF. — *Rapport, congrès d'urologie*, 1919.
- ÉTIENNE. — *Congrès Médecine*, octobre 1927.
- FELTY et KEEFER. — « septicémie à coli », *J. A. M. A.*, mai, 1927.
- FERNET et PAPILLON. — « Néphrite infectieuse à forme typhoïde déterminée par le bacille coli », *S. M. H.*, 23 décembre 1892.

- FIGUIERA. — « Un cas de colibacillémie avec Eberth dans les fecès », *Compte-rendu Société biologie*, juillet, 1926.
- FISCH. — *Congrès d'urologie*, 1930.
- FOURNIÈRE. — Thèse, Paris, 1921.
- GORY. — Thèse, Paris, 1921.
- HEITZ-BOYER. — « Syndrôme entéro-rénal, b. et m, *S M H*, 1919.
- HÉRARD DE BESSÉ. — « Contribution à l'étude des septicémies-colibacillaires », *Press. Méd.*, 1910.
- HEWETSON. — *J. Hopk, Med. rec.*, Baltimore, 1895.
- ILITCH. — Thèse, Nancy, 1918.
- JACOB. — « Infection générale par le bacille coli », *D. L. f. Klin. Med.*, 1909.
- JAHIÉL et PETETIN. — « Traitement de cas prolongés de pyélonéphrite par auto-vaccin local », *Presse Médicale*, octobre, 1930.
- KLIENEBERGER. — « Nephotyphus and Nephroparatyphus », *Berl. Klin. Woch.*, mai 1914.
- LAVERGNE (de). — *Congrès Médecine*, 1930.
- LEMIERRE. — Thèse, Paris, 1904.
- LEMOINE et SACQUEPÉE. — Fièvre typhoïde d'origine ostréaire, *b. et m, S M H*, 1907.
- LÉVI (Léopold), et LEMIERRE. — Un cas de cystite à Eberth, *b. et m. S. M. H.* décembre, 1901.
- MACAIGNE et LESAGE. — *Compte rendu, Société biologie*, 1892; *Ann., Inst. Past.*, 1892.
- MANENS. — Thèse, Paris. 1911.
- MARION. — *Traité d'urologie*, 1931.
- MIKULOWSKI. — Trois cas de pyélonéphyte survenus chez des enfants atteints de fièvre typhoïde », *Pédiatrie*, octobre, 1926.
- NETTER et RIBADEAU DUMAS. — *b et m S. M. H.* 1907.
- PATSCH. — « Typh. infection. of Kidney », *J. urol.*, septembre 1925.
- PAEARNAU. — « Infect. coli. », *Congrès urol.*, 1930.
- PEDERSEN. — « Le coli dans les affections génito-urinaires », *XXVII^e réunion annuelle à Washington des chirurgiens génito-urinaires*, 1913.
- RATHERY. — *Syndrôme entéro-rénal*, 1928.
— *Les fièvres paratyphoïdes B*, 1916.
- RIBIERRE et de LAVERGNE. — « Supp. à bacille T.A.B. », *Ann. Méd.*, 1925.
- ROBIN. — Thèse, Paris, 1877.
- RODET. — Propriétés toxiques du bacille d'Eberth et du bacille coli », *Soc. Biol.*, 1898.

- ROUX et RODET. — « Sur la relation du bacille coli avec le bacille d'Eberth », *Soc. biol.*, 21 février 1890.
- SACQUEPÉE (voir Lemoine).
- SANARELLI. — « Étude sur la fièvre typhoïde expérimentale », *Annales Inst. Pasteur*, 1892, 1893, 1894.
- *Les entéropathies microbiennes*, Masson, 1926.
- SCHOTMULLER. — *Traité de Médecine de Hofe et Staehelin; typhose erkrankungen.*
- SPILMANN et WIDAL. — « Les associations microbiennes », *Rapp. congrès Méd.*, Montpellier, 1898.
- SPYRIDON ŒCONOMOS. — *Congrès, Bruxelles*, 1930.
- SUTER. — *III^e Congrès d'urologie*, 1914.
- VINCENT. — *b. et m. S. M. H.*, 1927.
- WIDAL. — *Traité Médecine.*
- WIDAL, LEMIERRE et BRODIN. — « Septicémies colibacillaires », *b. et m. S. M. H.* juillet 1920.
- WRIGTH. — « pyonephros as complications » *Brit. Biol. Journ. child.* Des. décembre, 1930.
- WURTZ. — Note sur 2 caract. différentiels du bacille d'Eberth et du coli » *Compte rendu Société Biol.*, 11 octobre 1931.

